EXPOSÉ

DES

TITRES SCIENTIFIQUES

DE

A. CHAUVEAU

Lauréat de l'Institut.

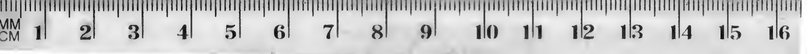
CANDIDAT A LA PLACE VACANTE DANS LA SECTION DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE
A L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE.

PARIS

IMPRIMERIE DE E. MARTINET

RUE MIGNON, 2

1863



DISTINCTIONS HONORIFIQUES

ET RÉCOMPENSES

1845. Premier prix de la 1re année d'études à l'École d'Alfort.

1846. — de la 2e année.

1847. — de la 3e année.

1848. — de la 4e année.

1855. Membre titulaire de la Société impériale de médecine de Lyon.

1857 - 1858. Secrétaire de ladite Société.

1861. Mentionné honorablement, avec récompense, au concours de physiologie expérimentale de l'Institut.

1862. Vice-président de la Société des sciences médicales de Lyon.

— Couronné par l'Institut. 2e prix de physiologie expérimentale.

1863. Président (démissionnaire) de la Société des sciences médicales de Lyon.

LIVRES

ET

PRINCIPAUX MÉMOIRES PUBLIÉS (1)

Anatomie.

1848. ***Disposition anatomique, chez la vache, de l'utérus, des ovaires et des ligaments sous-lombaires, considérés sous le rapport chirurgical.***

(Recueil de médecine vétérinaire, 1848.)

Ce mémoire est consacré à l'anatomie topographique des organes internes de la génération chez la vache, anatomie faite surtout au point de vue de l'opération de la castration.

Plusieurs faits anatomiques importants se trouvent signalés pour la première fois dans ce travail, entre autres la courbure à concavité inférieure des cornes utérines, et l'insertion des ligaments larges sur le plan inférieur de la matrice.

(1) Le candidat n'a fait entrer dans cet exposé que les travaux qui portent sur ses recherches originales.

1849. *De la membrane interne de l'utérus étudiée chez la femme et les femelles de nos principaux animaux domestiques, au point de vue anatomique et physiologique.*

(*Journal de médecine vétérinaire*, publié à l'École de Lyon.)

Le but essentiel de ce travail, c'est d'établir que la greffe de l'œuf des mammifères sur la surface de la matrice s'opère, dans *toutes* les espèces, par le même procédé : la pénétration des villosités du chorion à l'intérieur des tubes folliculeux de la muqueuse utérine, loi dont la généralité est formulée et démontrée pour la première fois dans ce mémoire.

1853. *Quelques notes sur la structure et la sécrétion de la corne* (avec 1 planche).

(*Journal de médecine vétérinaire*, publié à l'École de Lyon. — Tiré à part en une brochure in-8 de 54 pages.)

C'est une monographie histologique et physiologique de la corne du sabot des animaux solipèdes.

L'auteur étudie d'abord l'*organisation intérieure* de la corne du sabot, et complète les observations de Gurtl, ainsi que celles de Delafond, sur la disposition tubuleuse qui caractérise cette organisation.

Il s'occupe ensuite des éléments histologiques que l'analyse anatomique permet de reconnaître dans la corne, éléments au nombre de trois :

1° Des *lamelles épithéliales*, formant la masse du sabot, lamelles épithéliales disposées en couches concentriques dans les parois des tubes, et empilées à plat les unes au-dessus des autres dans les espaces qui séparent ceux-ci les uns des autres.

2° Des *corpuscules pigmentaires*, colorant les cornes noires, lesquels se trouvent presque exclusivement dans les espaces intertubulaires.

3° Une *matière amorphe* blanche, très opaque, remplissant les tubes

cornés, et, dans certains points, répandue hors de ces tubes, parmi les lamelles épithéliales.

Dans une troisième partie, consacrée à la discussion de la *nature de la corne* et de son *mode de sécrétion*, l'auteur démontre qu'il est inexact de considérer le sabot comme formé de poils agglutinés. C'est un produit à peine différent de l'épiderme, produit dont l'élément fondamental, la cellule épithéliale, se forme à la surface de la membrane sécrétante et parcourt toutes les phases de son évolution en finissant par s'aplatir dans le sens de cette surface, exactement comme la cellule de l'épiderme cutané. L'identité des deux produits est affirmée encore par une particularité qui leur est commune : dans tous deux, les couches récemment formées constituent une membrane presque indépendante, le *corps muqueux*, beaucoup plus riche en corpuscules pigmentaires que les couches anciennes.

Enfin, l'auteur, examinant le *rôle du système nerveux* dans la sécrétion de la corne, arrive à démontrer que cette sécrétion continue à s'exercer en dehors de *toute* action nerveuse, à peu près comme à l'état normal. Ce fait sert de point de départ à l'auteur pour s'élever à des considérations générales sur le rôle du système nerveux dans la nutrition et les sécrétions, hors-d'œuvre très imparfait, insuffisamment exposé, terminant le mémoire.

Parmi les points neufs signalés dans cette monographie, l'auteur indiquera : la découverte des cellules épithéliales dans la substance intertubulaire ; tout ce qui concerne les corpuscules pigmentaires, la matière amorphe, le corps muqueux du sabot, l'arrangement des épithéliums; enfin les expériences relatives au rôle du système nerveux, expériences dans lesquelles on a supprimé l'action nerveuse, non-seulement en coupant les nerfs du doigt, mais encore en détruisant *toutes* les branches vasculaires enlacées autour des artères qui se rendent dans l'organe kératogène.

1855-57. *Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques.*

(1 vol. grand in-8, compacte, illustré de 207 figures dessinées d'après nature. Paris, J. B. Baillière.)

Ce livre a été conçu sous l'empire des tendances à la simplification inspirées par les principes de la philosophie anatomique. Aussi en s'appliquant à rectifier les nombreuses erreurs de détermination d'organes commises par ses prédécesseurs, l'auteur s'est-il attaché à mettre en lumière plutôt les analogies que les différences qui existent entre les organes identiques chez l'homme et les divers animaux.

Physiologie.

1855. *Physiologie du cœur.*

(*Gazette médicale de Lyon*, 1855, p. 301. — Bulletin par M. Barrier.)

1855. *Nouvelles recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits normaux du cœur, envisagés au point de vue de la physiologie médicale.*— (En commun avec M. J. Faivre.)

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XLI, p. 423. — Extrait.)

1856. *Expériences sur la physiologie du cœur faites à l'École impériale vétérinaire de Lyon, par MM. A. Chauveau et J. Faivre.* — Rapport lu par M. Foltz à la Société de médecine.

(*Gazette médicale de Lyon*, 1856, p. 4.)

1856. *Nouvelles recherches expérimentales sur les mouvements*, etc.— Mémoire complet.

(*Gazette médicale de Paris*, 1856. — Tiré à part en une brochure in-8 de 44 pages.)

1857. *Sur la théorie des pulsations du cœur.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XLV, p. 371. — *Moniteur des hôpitaux.*)

1860. *Sur le jeu des valvules auriculo-ventriculaires.*

(*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, t. III, p. 164.)

Ces diverses publications contiennent l'exposition des expériences de l'auteur sur le mécanisme des mouvements du cœur, étudiés directement *de visu* ou *de tactu*, sans l'aide des appareils enregistreurs à indications continues.

Ces expériences ont été primitivement instituées pour contrôler les résultats constatés par les expérimentateurs anglais ou américains, sur des mammifères paralysés et soumis à la respiration artificielle.

C'est aussi sur des mammifères paralysés et soumis à la respiration artificielle que les nouvelles expériences ont été pratiquées, mais dans des conditions qui en rendent les résultats plus nets, plus constants, plus faciles à observer. Ces conditions favorables résident dans le choix des sujets et le procédé employé pour déterminer la paralysie.

Le cheval adulte a été choisi pour sujet d'expérience, parce qu'il présente un aplatissement latéral des parois thoraciques, grâce auquel le cœur de l'animal, couché sur le côté, n'éprouve pas de déplacement sensible après l'ouverture de la poitrine, mais surtout parce que le cœur de cet animal est extrêmement volumineux, qu'il bat lentement, et qu'il se trouve ainsi dans les conditions qui conviennent le mieux à l'observation des phénomènes de la circulation cardiaque. — Pour paralyser les animaux, au lieu de les assommer ou de les empoisonner par le worara, on pratiqua la section transverse de la moelle épinière, au niveau de l'espace altoïdo-occipital. La paralysie obtenue de cette manière est toujours absolument complète, et n'exerce aucune influence fâcheuse sur le mode de manifestation des battements du cœur. L'organe, sur les animaux ainsi préparés, continue à fonctionner avec la plus grande régularité pendant toute une journée. Il se prête admirablement à toutes

les explorations nécessaires pour déterminer : 1° le mécanisme de ses mouvements; 2° la cause des bruits et de la pulsation précordiale, par lesquels ces mouvements se traduisent au dehors à l'état physiologique.

Mécanisme des mouvements. — *a.* Il existe un moment, dans chaque révolution du cœur, où l'organe se trouve dans un état de repos absolu ou de *pause*, pendant lequel le tissu musculaire du cœur est mou, flasque, extrêmement facile à déprimer avec le doigt. Le cœur s'affaisse alors facilement sous son propre poids, et se moule sur les parties sous-jacentes. Dans la poitrine fermée, grâce à cette flaccidité, il prend la forme de la cavité de réception que forment autour de lui le poumon, le sternum et les parois costales, et il se montre sensiblement aplati d'un côté à l'autre, comme cette cavité elle-même.

Le doigt, introduit à l'intérieur de l'organe, constate que les valvules auriculo-ventriculaires sont alors abaissées. C'est à ce moment, appelé période de *diastole générale*, que les ventricules se remplissent par l'afflux du sang que les veines versent dans les oreillettes.

b. La *systole auriculaire* qui succède à cet état diastolique général est brusque et fugitive. On la distingue cependant toujours nettement de la contraction des ventricules qui lui succède. Elle ne diminue que d'une quantité très minime la cavité de l'oreillette. La pression très faible qu'elle exerce sur le sang fait aussi bien refluer ce fluide dans les veines qu'elle le pousse dans la cavité ventriculaire.

c. La *systole des ventricules* suit immédiatement (1) la systole des oreillettes. Quatre ou cinq fois plus longue que cette dernière, elle dure environ une fois moins que la période de diastole générale.

Lorsque l'état systolique se développe dans la masse ventriculaire, les diamètres longitudinal et antéro-postérieur du cœur diminuent sensiblement, tandis que le diamètre latéral augmente. Cette masse tend à prendre une forme globuleuse.

Sa base s'abaisse manifestement, surtout en avant. Mais la pointe

(1) On sait maintenant, par les expériences de cardiographie, qu'il y a un intervalle entre les deux mouvements.

reste à peu près au même niveau ; elle se borne à décrire un léger mouvement spiroïde, qui porte à droite la face antérieure de l'organe.

La consistance du cœur augmente instantanément quand débute cet état systolique, et le doigt qui déprime la substance ventriculaire se sent énergiquement repoussé.

Des stries se manifestent alors dans le sens des fibres superficielles du cœur, dès le début du mouvement, et se prononcent de plus en plus : preuve qu'à ce moment la masse ventriculaire diminue graduellement de volume.

Tels sont les caractères extérieurs de ce mouvement systolaire.

A l'intérieur des cavités, on constate les faits suivants :

Au début de la contraction ventriculaire, les valvules auriculo-ventriculaires se relèvent, s'affrontent exactement par leurs bords, et sont refoulées légèrement dans la cavité de l'oreillette ; elles se tendent au point de devenir convexes par en haut, de manière à former un dôme multiconcave au-dessus de la cavité ventriculaire.

Il reste toujours sous ce dôme une grande quantité de sang.

L'orifice auriculo-ventriculaire se rétrécit à peine.

L'écoulement du sang par les orifices artériels produit réellement l'effet de recul signalé par Gutbrod. C'est à cet effet qu'est dû l'abaissement de la base des ventricules décrit plus haut. La pointe ne se déplace pas sensiblement dans le sens de ce recul hydrodynamique, parce que le déplacement que la théorie indique est neutralisé par le raccourcissement du grand diamètre du cœur.

Au moment où cesse l'état systolique du ventricule, les valvules auriculo-ventriculaires s'abaissent immédiatement, et les orifices qu'elles fermaient deviennent tout de suite complétement béants. L'occlusion des orifices artériels, qui a lieu en même temps, s'exécute par l'adossement, face à face, des valvules sigmoïdes, dans une grande étendue de la partie qui avoisine leur bord libre.

A ce même moment, la base de la masse ventriculaire remonte, et le cœur reprend sa forme et sa flaccidité première.

Bruits. — La systole de l'oreillette est aphone.

Le premier bruit s'entend au début de la systole ventriculaire, quand les valvules mitrale et tricuspide ferment les orifices qu'elles entourent. Le deuxième, au début de la diastole ventriculaire, lorsque les valvules sigmoïdes s'abaissent pour effectuer l'occlusion des orifices artériels.

En empêchant la tension des valvules sigmoïdes et auriculo-ventriculaire, on empêche les deux bruits de se produire. Ces bruits sont donc des claquements valvulaires.

L'application des doigts à l'extérieur de l'organe, au pourtour des orifices, permet de constater très nettement ces claquements. Les bruits se perçoivent alors avec le bout des doigts au lieu d'être entendus avec l'oreille.

Choc, pulsation cardiaque — La pulsation cardiaque est exactement isochrone à la systole ventriculaire.

Elle se fait sentir chez tous les animaux au niveau des points où la masse ventriculaire touche directement les parois costales.

Le cœur n'éprouve aucun mouvement de locomotion général ou partiel déterminant un déplacement capable d'expliquer ce phénomène.

Elle persiste dans toute son intensité après la suppression de la contraction auriculaire et de l'action de recul.

C'est un phénomène du même ordre que la pulsation artérielle.

Il est dû à l'augmentation brusque de pression et à la rigidité que la systole développe dans la masse ventriculaire. La pulsation ainsi formée se perçoit à l'extérieur de la poitrine, grâce à l'accroissement systolique du diamètre latéral du cœur (du diamètre antéro-postérieur chez l'homme) : elle vient ainsi au-devant de la main appuyée sur la région cardiaque.

Parmi les faits exposés ci-dessus, plusieurs se trouvaient admis et vulgarisés dans la science avant nos expériences ; mais d'autres étaient niés ou discutés, quelques-uns même entièrement inconnus. Au nombre de ces derniers, nous citerons : l'abaissement de la base du cœur, avec immobilité de la pointe, dans l'état systolique, abaissement par lequel se traduit le recul hydrodynamique ; les changements de forme de l'organe, considérés dans leurs rapports avec la production de la pul-

sation cardiaque ; le redressement en dôme des valvules auriculo-ventriculaires, ainsi que leur tension, démontré sur l'animal vivant (Lyon, 1855) ; la perception tactile des chocs valvulaires, causes des bruits, au pourtour des orifices, etc.

Tous ces faits se constatent avec la plus grande facilité dans les expériences de l'auteur. Ces expériences constituent un moyen de démonstration classique, dont la sûreté et la commodité ne laissent rien à désirer. C'est ainsi que l'auteur a pu, dans une séance à la Faculté de médecine de Paris, démontrer sur le même animal, à plus de six cents personnes *successivement*, les principaux faits relatifs au mécanisme cardiaque observé sur l'organe mis à nu.

1856. *De la glycogénie hépatique.*

(*Gazette médicale de Lyon*, 1856, p. 113.)

Ce travail ne contient que peu de recherches originales. C'est une dissertation où l'auteur cherche à établir la finalité physiologique de la glycogénie hépatique. Cette fonction lui semble avoir pour but, chez les animaux nourris exclusivement avec des aliments azotés, de tirer de ces aliments les matières premières (dextrine, sucre) propres à la fabrication de la graisse.

L'auteur s'appuie surtout pour justifier cette opinion sur ce fait, qu'il a vu des chiens conserver ou même acquérir un embonpoint remarquable, quoiqu'ils ne fussent nourris que de viande maigre, ne contenant ni dextrine animale, ni sucre, et presque absolument dépourvue de graisse.

1856. *Nouvelles recherches sur la question glycogénique.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XLII, p. 1008.)

1856. *Se forme-t-il du sucre dans l'intestin des animaux nourris exclusivement à la viande ?*

(*Moniteur des hôpitaux*, 1856, n° d'octobre.)

1857. *Formation physiologique du sucre dans l'économie animale.*

(*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1857.)

1857. *La substance qui, dans le sang des animaux soumis à l'abstinence, réduit l'oxyde de cuivre du réactif cupro-potassique est un sucre fermentescible.*

(*Union médicale*, 1857, p. 366.)

Ces mémoires ont surtout pour but l'étude de la glycose dans l'appareil circulatoire *pendant l'inanition.*

L'auteur démontre que, chez tous les animaux, carnivores ou herbivores, soumis à l'inanition, le sucre est un élément constant du sang de la circulation générale, au même titre que la fibrine, jusqu'au moment où le refroidissement arrive (1856). De plus, tant que la chaleur animale reste constante, la quantité de glycose contenue dans le sang reste invariablement la même.

L'analyse comparative du sang des veines et du sang des artères prouve que ce dernier est un peu plus riche en sucre que le sang veineux.

Celui-ci est partout identique avec lui-même, sous le rapport de la quantité de glycose qu'il renferme, excepté dans les veines sus-hépatiques, où le sang, puisé directement par le procédé de l'auteur (cathétérisme sur l'animal à l'état physiologique), se montre toujours un peu plus sucré que celui des autres vaisseaux veineux. Pris dans l'artère pulmonaire, le sang noir, grâce à l'addition de ce sang hépatique plus sucré, fournit une quantité de glycose sensiblement égale à celle du sang rouge.

S'il y a constamment du sucre dans le sang chez les animaux soumis à l'inanition, la formation du sucre dans l'économie animale est donc un phénomène physiologique indéniable.

C'est l'organe signalé par M. Cl. Bernard, le foie, qui en est l'organe essentiel.

Cet organe verse le sucre qu'il fabrique dans les veines sus-hépatiques, d'où il arrive au cœur droit. Le sucre hépatique traverse ensuite le

poumon, sans se transformer, revient au cœur gauche et est lancé dans les capillaires de la circulation générale, où il se détruit en partie. Ce qui reste revient au cœur droit par les veines.

Ce sucre restant revient encore au cœur droit par les lymphatiques, ces vaisseaux collatéraux des veines.

La lymphe, en effet, qui est formée des mêmes éléments que le plasma du sang, puisés par le réseau capillaire des vaisseaux blancs dans le réseau capillaire des vaisseaux rouges, la lymphe contient du sucre, même en plus grande quantité que le sang artériel. Ce sucre ne s'est pas formé sur place, dans le sein des organes, car ceux-ci n'en renferment point en quantité appréciable (1). Son abondance relative est due à ce que l'osmose, qui fait passer le plasma du sang dans les lymphatiques, s'exerce avec beaucoup d'activité sur le sucre, comme cela a lieu, du reste, également pour d'autres substances, le chlorure de sodium, par exemple, qui vient bien manifestement du sang.

Si la lymphe des animaux à l'inanition renferme une notable quantité de sucre, il est naturel que les chylifères en contiennent pendant la digestion, chez les animaux nourris exclusivement à la viande. L'existence du sucre dans le chyle de ces animaux ne saurait donc prouver que la viande puisse se transformer directement en sucre, dans l'intestin ou dans l'épaisseur des tuniques intestinales.

Le sucre de l'appareil circulatoire, chez les animaux à l'inanition, a pour caractère constant de précipiter de l'oxydule de cuivre de la liqueur cupro-potassique, quel que soit le point où ce sucre ait été recueilli. Il est aussi partout fermentescible. Mais celui de la lymphe et des veines sus-hépatiques fermente toujours plus facilement que celui du sang de la circulation générale, sang qui a besoin d'être préparé avec certaines précautions pour fournir un liquide fermentescible. Après la fermentation, ce liquide n'exerce plus aucune action sur la liqueur cupro-potassique; ce qui prouve que, parmi les substances

(1) L'auteur peut ajouter aujourd'hui que ses sujets d'expériences se trouvaient dans des conditions telles que leurs tissus ne contenaient pas davantage la dextrine animale découverte par M. Sanson, dextrine fournie aux organes par l'alimentation féculente.

contenues dans le sang, le sucre seul peut réduire cette liqueur, dont l'emploi constitue ainsi pour le sucre du sang un excellent moyen de dosage.

Cette étude de la glycogénie chez les animaux *soumis à l'inanition jusqu'à refroidissement* est presque complétement originale.

1857. *De la moelle épinière considérée comme voie de transmission des impressions sensitives.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XLIV, p. 986.)

1857. *Recherches expérimentales sur la moelle épinière.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XLV, p. 346.)

1857. *Nouvelle étude expérimentale des propriétés de la moelle épinière.*

(*Union médicale*, 1857, p. 250, 253, 269, 279.)

1857. *Note sur l'étude des fonctions de la moelle épinière.*

(*Union médicale*, 1857, p. 436.)

1857. *Expériences sur les fonctions de la moelle épinière.* (Résumé.)

(*Moniteur des hôpitaux*, 1857, p. 1065.)

Le but principal poursuivi par les recherches exposées dans ces diverses publications, c'est la détermination de la voie suivie par les impressions sensitives, dans le cordon médullaire, pour gagner le *sensorium commune*.

Cette voie est-elle représentée par les cordons postérieurs ou par la substance grise, particulièrement par la substance grise centrale? La conduction est-elle directe ou croisée? Questions extrêmement difficiles résoudre d'une manière absolument dogmatique, d'après les faits décrits jusqu'à ce jour par les expérimentateurs.

Voici, en résumé, ceux que l'auteur a exposés dans les divers travaux indiqués ci-dessus.

Sur le *cheval* et le *lapin*, après la section transversale complète des cordons postérieurs, les impressions sensitives continuent à être transmises à l'encéphale.

Chez ces mêmes animaux, la conduction s'opère encore, après la destruction de la substance grise centrale, dans un point limité.

Une hémisection latérale de l'axe médullaire, faite sur le cheval, au niveau de l'espace atloïdo-axoïdien, ne détruit pas la sensibilité dans le côté du corps opposé à la section. Si l'on pince les nerfs du côté correspondant, on provoque *toujours* des secousses musculaires réflexes très énergiques et *parfois* de la douleur (1).

Chez le pigeon, cette hémisection, pratiquée immédiatement en avant du sinus rhomboïdal, respecte la sensibilité dans la patte du côté opposé à la section, et la détruit presque toujours complétement dans la patte correspondante.

De ces faits, dont il a souvent vérifié l'exactitude, l'auteur avait conclu que ni les cordons postérieurs, ni la substance grise centrale ne représentent la voie suivie dans la moelle épinière par les impressions sensitives, et que la conduction de ces impresions ne s'opère pas par *action croisée.* Mais il répétera ce qu'il disait plus haut, qu'il n'est pas possible, dans l'état actuel de la science, de poser ces conclusions d'une manière tout à fait affirmative.

Une partie des expériences de l'auteur ont porté sur l'étude des mouvements réflexes chez les *mammifères adultes*, étude envisagée particulièrement au point de vue des caractères qui permettent de distinguer ces phénomènes automatiques des mouvements volontaires par lesquels les animaux cherchent à réagir contre la douleur.

Les actes musculaires réflexes, chez les animaux qui ont la moelle épinière entièrement séparée de l'encéphale, peuvent être aussi énergi-

(1) Chez les cochons d'Inde, il y a une *hyperesthésie* réelle du côté de la section : M. Brown-Séquard l'a démontré plus tard à l'auteur.

ques, aussi *généralisés*, et souvent aussi bien coordonnés (les chevaux donnent des coups de pieds), que les mouvements volontaires, signes d'une douleur perçue.—Ils se distinguent surtout par leur *instantanéité*. — On les reconnaît encore à un autre caractère, la facilité avec laquelle ils se manifestent. Un animal, à l'état physiologique, pourra supporter une excitation intense sans faire le moindre mouvement. Après la section de la moelle, le plus léger attouchement suffira pour provoquer des secousses énergiques. Sur les chevaux qui ont subi l'hémisection de la moelle, le côté du corps correspondant à la section acquiert, et acquiert seul, cette sorte d'*hyperexcitabilité* qui, sous l'influence de la plus insignifiante excitation périphérique, suscite les plus violentes contractions automatiques. Cette hyperexcitabilité contraste singulièrement avec l'inertie apparente du côté opposé.

Les excitations des nerfs centripètes qui provoquent ces mouvements automatiques se réfléchissent sur tous les nerfs moteurs du même côté, mais elles agissent aussi sur le côté opposé du corps.— En arrivant à la moelle épinière, elles irradient avec la même intensité au-dessus et au-dessous du point d'incidence, jusqu'aux extrémités de l'organe.— Cette irradiation s'exerce par la voie des masses grises de la moelle : elle continue à s'effectuer après la section transversale des cordons blancs, et cesse d'avoir lieu, si la continuité des colonnes grises se trouve interrompue.

1859-1860. *Théorie des effets physiologiques produits par l'électricité transmise dans l'organisme animal à l'état de courant instantané et à l'état de courant continu.*

(*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, t. II et III. — A part en un vol. in-8. Paris, Victor Masson, 1860.)

1860. *Théorie des effets physiologiques de l'électricité*. (Résumé.)

(*Gazette médicale de Lyon*, 1860.)

La *polarisation électrique* des tissus animaux, traversés par des cou-

rants, n'exerce aucune influence directe sur ces tissus. Ceux-ci ne sont impressionnés que par les effets secondaires produits par cette polarisation : *effets chimiques, calorifiques, mécaniques.* C'est à ces derniers que sont dus les phénomènes d'excitation désignés communément sous le nom d'*effets physiologiques* de l'électricité : phénomènes qui, comme leur cause immédiate, l'ébranlement mécanique, ne sont pas influencés directement par la *quantité* d'électricité que les courants mettent en mouvement, et dépendent exclusivement de l'état de la *tension* électrique dans le conducteur interpolaire.

Le travail de l'auteur a pour but d'exposer les nombreux faits expérimentaux sur lesquels repose cette synthèse des actions électro-physiologiques.

Il décrit successivement les faits relatifs à l'action des *courants induits*, des *décharges d'électricité statique*, des *courants voltaïques*, des *courants propres* des tissus animaux ; et il termine par l'analyse critique des principaux faits connus antérieurement dans la science, en montrant que leur signification ne s'éloigne pas de la signification des faits originaux qui servent de bases à la nouvelle théorie.

L'auteur se bornera à cette simple indication, la multiplicité des points de vue nouveaux exposés dans son travail ne lui permettant pas même de les signaler sommairement. Il renverra les personnes qui voudront se renseigner plus complétement au résumé publié par la *Gazette médicale de Lyon*, et aux articles bibliographiques que la *Gazette médicale de Paris* a consacrés à ce travail en 1860.

Deux points cependant doivent être ici l'objet d'une mention particulière, non pas qu'ils soient plus importants que les autres, mais parce qu'ils ne se dégagent pas assez nettement d'eux-mêmes des publications de l'auteur.

Ce n'est pas seulement l'*action mécanique* des courants qui se fait sentir sur les conducteurs animaux. Ceux-ci éprouvent encore les effets de l'*action calorifique* et de l'*action électrolytique*.

Dans les conditions ordinaires de l'expérimentation, l'*action calorifique* peut être considérée comme absolument nulle.

Il n'en est pas de même de l'*effet électrolytique.* Celui-ci agit énergiquement sur les conducteurs animaux. Mais son influence physiologique diffère essentiellement de celle qu'exerce l'action mécanique. L'action électrolytique ne met pas en jeu l'excitabilité des tissus animaux ; elle modifie cette excitabilité, qu'elle augmente dans certains cas, qu'elle diminue plus souvent, suivant des lois régulières.

Quand on expérimente avec des flux d'électricité qui ont une grande activité chimique, comme les courants voltaïques, cette influence de l'action électrolytique intervient, surtout si les courants sont forts, comme une complication qui s'oppose à la manifestation régulière des phénomènes d'excitation dus à l'action mécanique, c'est-à-dire des phénomènes connus sous le nom d'*effets physiologiques* de l'électricité. Aussi, lorsqu'on veut observer ces phénomènes dans toute leur pureté, doit-on se servir de courants dont l'action chimique est faible ou nulle, comme les courants induits ou les décharges d'électricité statique. C'est ce qu'a fait l'auteur, et c'est ainsi qu'il est arrivé à rectifier les erreurs régnant dans la science sur les lois de l'action dite *physiologique* de l'électricité.

Tel est le *premier point* que nous avions à signaler.

Le *second point* concerne l'influence de la nature simple ou compliquée des conducteurs animaux sur la manifestation de l'effet physiologique.

Si le conducteur, placé dans le circuit interpolaire, est formé d'une seule substance, muscle ou nerf, s'il est ainsi parfaitement *homogène*, la *tension* électrique s'y trouve répartie de manière que l'excitation mécanique soit plus forte au point de contact du conducteur avec le pôle négatif de l'électromoteur. Si le conducteur est *hétérogène*, si, par exemple, l'électricité passe *successivement* dans un nerf et le muscle qu'il anime, placés bout à bout, alors la répartition des tensions a lieu dans ce conducteur composé comme si chacune des deux parties formait à elle seule l'arc interpolaire, et *chacune* d'elles éprouve au point de *sortie* du courant le maximum de l'excitation mécanique.

Grâce à la connaissance de ces principes accessoires et des principes

fondamentaux exposés au long dans le travail de l'auteur, il est possible d'expliquer tous les faits connus relatifs à cette excitation des tissus animaux par les courants.

1860. *Résultats concernant la vitesse de la circulation artérielle, d'après les indications d'un nouvel hémodromomètre.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LI, p. 948.)

1860. *Vitesse de la circulation dans les artères du cheval, d'après les indications d'un nouvel hémodromomètre* (en commun avec MM. Bertolus et Laroyenne).

(*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, t. III, p. 695. — Tiré à part en une brochure in-8.)

L'instrument qui a servi à faire les expériences exposées dans ce mémoire se compose d'une pièce tubulaire métallique, du même calibre que l'artère dans laquelle on veut mesurer la vitesse du cours du sang. Cette pièce, après l'application de l'appareil, est traversée par le sang comme le vaisseau lui-même. Elle porte une aiguille articulée avec le tube au moyen d'une membrane élastique tendue au-dessus d'un trou pratiqué à la paroi de ce tube. La membrane étant traversée par l'aiguille, et celle-ci faisant saillie à l'intérieur de la pièce tubulaire, le mouvement du sang imprime à cette aiguille une déviation dont on mesure l'étendue à l'aide d'un cadran annexé à la pièce tubulaire (1).

Voici comment ont été résumés, dans le mémoire ci-dessus, les faits observés dans les expériences exécutées avec cet instrument.

« En résumé, le nouvel hémodromomètre qui nous a servi dans notre

(1) Plus tard, le cadran a été remplacé par un appareil enregistreur à indications continues, sur lequel l'extrémité extérieure de l'aiguille trace une courbe hémodromographique très nette. L'étude de cette courbe nous a permis de déterminer d'une manière infiniment plus précise les caractères du cours du sang dans les artères. L'appareil ainsi modifié et nos tracés ont été présentés à la Société de biologie. Nous publierons prochainement sur ce sujet un nouveau mémoire.

étude expérimentale de la circulation artérielle nous a permis de constater les faits suivants, dont bon nombre sont entièrement neufs :

» A. Dans les grosses artères voisines du cœur, comme la carotide, au moment de la pulsation ventriculaire, le sang est mis brusquement en mouvement avec une vitesse relativement très grande, qui peut être évaluée en moyenne à 52 centimètres par seconde.

» A la fin de la systole du cœur, dans l'instant qui précède immédiatement la fermeture des valvules sigmoïdes, le mouvement du sang décroît avec une grande rapidité et devient même nul.

» Au moment où les valvules sigmoïdes sont fermées, la circulation éprouve une nouvelle impulsion, qui pousse le sang dans le vaisseau avec une vitesse moyenne de 22 centimètres par seconde.

» Après la fermeture des valvules sigmoïdes, l'accélération communiquée au mouvement du sang par la pulsation dicrote, qui est due à l'occlusion de l'orifice aortique, décroît en général avec une certaine lenteur.

» A la fin de la période de repos du cœur, dans le moment qui précède immédiatement une nouvelle systole ventriculaire, la vitesse moyenne du sang n'est que de 15 centimètres par seconde, et il arrive même souvent que la circulation paraît alors complétement arrêtée.

» B. Dans les rameaux artériels éloignés du cœur, la circulation est toujours comparativement plus active que dans les troncs pendant la période diastolique des ventricules, et l'accélération communiquée au cours du sang par la pulsation du cœur se montre relativement beaucoup plus faible. L'impulsion isochrone à la pulsation secondaire ou sigmoïde est elle-même moins perceptible et peut même manquer tout à fait.

» C. L'état d'activité d'un organe augmente considérablement la vitesse du cours du sang dans les artères qui se rendent à cet organe. C'est ainsi que la carotide, pendant que les animaux mangent, alors que les muscles masticateurs et les glandes salivaires sont en activité, charrie cinq à six fois plus de sang que si ces organes sont au repos.

» D. La circulation artérielle est très sensiblement modifiée pendant

les hémorrhagies, et les caractères qu'elle présente alors ne peuvent jeter aucun jour sur l'état de la circulation dans les artères fermées.

» Ainsi, la circulation qui, dans une grosse artère, est extrêmement lente, parfois nulle, dans la période diastolique, devient extrêmement rapide à ce moment quand il y a hémorrhagie.

» En second lieu, l'accélération systolique, si évidente dans les artères fermées, est complétement insignifiante dans les vaisseaux ouverts.

» Enfin l'accélération due à la pulsation dicrote ou sigmoïde, si constante dans les vaisseaux fermés, ne se manifeste plus dans l'artère qui laisse librement écouler le sang au dehors.

» E. La section des pneumogastriques n'apporte pas dans la circulation artérielle d'autres modifications que celles qui résultent de la succession plus rapide des mouvements du cœur.

» F. La section du grand sympathique, en paralysant les tuniques des vaisseaux et en dilatant les capillaires, paraît activer légèrement la circulation dans les troncs artériels. Mais cette accélération, si elle est bien réelle, n'est, en tous cas, nullement comparable à celle qui se manifeste lorsque la dilatation des capillaires est provoquée par le fonctionnement physiologique des organes.

» G. La circulation artérielle s'accélère toujours beaucoup quand la moelle épinière a été séparée de l'encéphale par une section transverse occipito-altoïdienne.

» H. Lorsque la vitesse de la circulation artérielle s'accroît par suite de la dilatation des capillaires, qui rend plus facile l'écoulement du sang refoulé dans le système aortique par les contractions du cœur, la tension artérielle baisse toujours proportionnellement, pour s'accroître ensuite quand les capillaires se contractent. »

1861. *Sur les convulsions des muscles de la vie animale et sur les signes de sensibilité produits, sur le cheval, par l'excitation mécanique localisée de la surface de la moelle épinière.*

(Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. LII, p. 209.)

1861. *De l'excitabilité de la moelle épinière, et particulièrement des convulsions et de la douleur produites par la mise en jeu de cette excitabilité.*

(*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, t. IV, p. 29, 338.— Tiré à part, avec le mémoire suivant, en une brochure in-8 de 84 pages, sous le titre de *Mémoires sur la physiologie de la moelle épinière.*

Parmi les expériences instituées dans le but de déterminer les fonctions de la moelle épinière, il en est qui ont toujours été, pour les physiologistes, un sujet de prédilection : ce sont les expériences dans lesquelles on provoque, par des excitations artificielles, la mise en jeu des propriétés de l'organe. Mais les difficultés qui entourent ces expériences sont si grandes et si nombreuses qu'au moment où furent entrepris les travaux énoncés ci-dessus, les physiologistes étaient encore séparés par de graves dissidences sur les résultats produits par l'*excitation* artificielle de la moelle épinière.

En agissant sur la moelle des chevaux, qui, par son gros volume, se prête admirablement à la *localisation* précise des excitations ; en pratiquant ces excitations avec des agents mécaniques ou électriques, employés de manière à limiter exactement leur action ; en découvrant la moelle par des procédés qui ne portent aucune atteinte à l'état physiologique de l'organe, l'auteur a essayé de faire sortir la science de cette incertitude. Son étude expérimentale a été poursuivie sur plus de quatre-vingts sujets. Les résultats qu'elle a donnés ont été extrêmement nets et tout à fait constants. Dans l'impossibilité d'exposer même sommairement les principaux faits observés, l'auteur se bornera à reproduire les conclusions générales qui terminent son travail principal.

« *A. A l'état physiologique*, chez les mammifères adultes, la moelle n'est pas dans tous les points douée d'*excitabilité*, c'est-à-dire capable d'être impressionnée par les irritations, de manière à réagir en provoquant des mouvements ou des phénomènes de sensibilité.

» *B.* Les cordons antéro-latéraux sont tout à fait *inexcitables*, aussi bien à leur surface que dans leurs parties profondes, blanches ou grises.

» *C.* Les cordons postérieurs paraissent *inexcitables* dans leurs couches profondes, mais ils sont très *excitables* à leur surface, et plus particulièrement à leur bord externe vers la ligne d'émergence des racines sensitives.

» *D.* Leur excitation engendre exactement les mêmes phénomènes que celle de ces racines sensitives, c'est-à-dire de la douleur et des convulsions réflexes plus ou moins généralisées si la moelle communique avec l'encéphale, des convulsions réflexes seulement si la moelle est séparée des organes cérébraux.

» *E.* Ces convulsions réflexes sont les seuls phénomènes de motricité que l'on développe par l'excitation de la moelle épinière. Cet organe est inapte à provoquer *directement* des mouvements dans les muscles, à la manière des racines motrices.

» *F.* L'excitation qui engendre ces convulsions ne se comporte pas, au point de vue de la conduction, comme celle qui, appliquée aux racines spinales motrices, détermine des contractions musculaires locales : dans les nerfs moteurs, l'excitation suit toujours une direction unique, la direction *centrifuge*, pour gagner les muscles ; dans la moelle, l'irritation se propage toujours dans les deux sens, c'est-à-dire de haut en bas et de bas en haut, et fait ainsi contracter les muscles aussi bien au-dessus qu'au-dessous du point où elle s'exerce.

» *G.* Ainsi, il n'est pas exact de reconnaître dans la moelle : une partie antérieure, *motrice,* à *conduction centrifuge* comme les racines antérieures, et une partie postérieure, *sensitive*, à *conduction centripète* comme les racines postérieures. L'assimilation qui a été faite, sous le rapport des propriétés, entre les deux ordres de racines spinales et les deux ordres de faisceaux de la moelle, n'est donc pas justifiée.

» *H.* En résumé, les parties insensibles de la moelle n'excitent jamais de contractions musculaires quand on les irrite; ces contractions arrivent toujours, au contraire, aussi bien au-dessus qu'au-dessous du point irrité, lorsque l'excitation agit sur les parties sensibles. Cette propriété de provoquer, par les irritations, des phénomènes de motricité et de sensibilité à la fois, réside dans un même point de la moelle épinière,

la surface des cordons postérieurs. La distinction dans le cordon médullaire du siége propre du *mouvement* et du siége propre de la *sensibilité* ne peut donc être faite dans le sens communément compris par les physiologistes; elle est impossible, au moins, au point de vue des phénomènes spécialement étudiés dans ce mémoire, c'est-à-dire au point de vue des phénomènes produits par la mise en jeu de l'*excitabilité.* »

1861. *Détermination du mode d'action de la moelle épinière dans la production des mouvements de l'iris dus à l'excitation de la région cilio-spinale.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LIII, p. 581.)

1861. *Id.* (Mémoire complet.)

(*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, t. IV, p. 370.)

Dans le mémoire précédent, l'*excitabilité* de la moelle épinière a été envisagée exclusivement au point de vue des phénomènes que la mise en jeu de cette excitabilité provoque dans les appareils de la vie de relation. Il était important de rechercher, pour l'établissement des lois générales de cette propriété, comment elle se comporte avec les organes de la vie organique.

L'auteur s'est attaché, dans ces nouvelles investigations, à rechercher le mode d'action de la région cilio-spinale sur les mouvements de l'iris. Il a démontré que l'agrandissement de la pupille, déterminée par l'excitation de cette région cilio-spinale, n'est pas un effet *direct* analogue à celui qui est obtenu par l'irritation du sympathique ou des racines motrices de la deuxième paire dorsale, mais bien le résultat d'une *action réflexe*, qui ne se manifeste que dans le cas où l'irritation porte sur la surface des cordons postérieurs. L'excitation des colonnes antéro-latérales de la moelle n'exerce pas plus d'action sur l'iris que sur les muscles soumis à l'empire de la volonté.

La mise en jeu de l'excitabilité de la moelle agit donc identiquement sur les appareils de la vie organique et sur ceux de la vie animale.

1862. *Recherches physiologiques sur l'origine apparente et sur l'origine réelle des nerfs moteurs crâniens.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LIV, p. 1152.)

1862. *Id.* (Mémoire complet.)

(*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, t. V, p. 272. — Tiré à part en une brochure in-8.)

L'excitation des nerfs moteurs ou de leurs racines produit des phénomènes de contraction musculaire étudiés depuis de longues années, et sur lesquels la science possède un nombre immense de documents intéressants. Mais il n'en est pas de même des phénomènes engendrés par l'excitation des points qui constituent, dans les centres nerveux, l'origine apparente et l'origine réelle des racines de ces nerfs moteurs.

Quelle action exercent les excitations sur les amas de grosses cellules nerveuses qui, formant le point de départ des racines motrices, en représentent ainsi l'origine réelle?

Comment agissent ces excitations sur la partie profonde des racines, dans le trajet que ces racines parcourent au sein de la substance médullaire jusqu'à leur émergence, c'est-à-dire jusqu'à leur origine apparente?

Enfin de quelle manière se comportent les excitations quand elles sont appliquées au voisinage de cette origine apparente, c'est-à-dire aux points des faisceaux médullaires sur lesquels paraissent implantées les racines des cordons nerveux?

Voilà autant de questions restées sans réponse catégorique, parce que la science manque d'éléments pour les résoudre.

L'auteur s'est efforcé de multiplier les faits expérimentaux nécessaires à la solution de ces questions, en s'attachant exclusivement aux nerfs encéphaliques.

Une difficulté grave se présente tout d'abord dans les expériences relatives à cette recherche de l'excitabilité de l'origine des nerfs moteurs.

Comment distinguer les effets produits par la mise en jeu de cette excitabilité et ceux qui résultent de la mise en jeu de l'excitabilité appartenant en propre à l'axe médullaire? L'auteur a échappé à cette difficulté en expérimentant sur des animaux chez lesquels cette excitabilité propre des centres nerveux n'existait plus, c'est-à-dire sur des animaux qui venaient d'être tués par hémorrhagie.

En effet, les travaux de l'auteur démontrent qu'immédiatement après la mort, on voit disparaître avec une extraordinaire rapidité les manifestations qui tiennent à l'action propre du centre cérébro-spinal. Ainsi (pour citer le meilleur exemple qui puisse intéresser dans le cas présent), les mouvements réflexes si remarquables que l'on provoque en excitant les extrémités ou le tronc des nerfs périphériques sensitifs, ou les racines de ces nerfs, ou bien encore les cordons postérieurs de la moelle épinière, ces mouvements ne se produisent plus lorsque le cœur a définitivement cessé de battre; et cela quelques secondes seulement après le moment précis de la mort réelle. C'est de cette façon, du moins (la remarque est importante), que les choses se passent sur les mammifères adultes. Mais les nerfs moteurs conservent encore leurs propriétés pendant un certain temps, variable suivant les sujets, suivant la température, suivant les circonstances de l'agonie, suivant enfin les troncs nerveux eux-mêmes. Qu'on excite alors ces nerfs, et les organes contractiles soumis à leur influence répondent à l'irritation avec autant de vivacité que chez les animaux vivants.

Or, les nerfs moteurs conservant ainsi leurs propriétés après la mort, à l'exclusion des organes centraux de l'innervation, on peut parfaitement se servir des animaux récemment tués pour rechercher ces propriétés à l'origine même des tubes nerveux, avec la certitude, si elles existent là comme ailleurs, de les mettre en évidence, avec la certitude aussi de n'être pas exposé à confondre les effets de leur mise en jeu et ceux qui pourraient résulter de l'action propre des centres nerveux.

Les expériences de l'auteur ont été exécutées dans ces conditions, principalement sur le facial et l'hypoglosse, dont l'origine réelle se dessine en relief sur le plancher du quatrième ventricule, en formant

deux petites masses allongées, de chaque côté du sillon médian; position superficielle qui permet d'opérer très facilement et très exactement l'excitation *localisée* des cellules d'origine de ces deux nerfs.

Voici les conclusions tirées de ces expériences :

1° Le point d'émergence des racines des nerfs moteurs encéphaliques, ou l'origine apparente de leurs tubes, ne partage nullement les propriétés physiologiques de ces racines. Ainsi, quand on irrite comparativement, sur des animaux récemment tués, d'une part, les racines motrices crâniennes, d'autre part, la substance médullaire au pourtour du point d'émergence de celles-ci, on observe de belles contractions musculaires dans le premier cas; jamais on n'en obtient dans le second.

2° Sur ces mêmes animaux récemment tués, la substance propre de la moelle allongée est également inexcitable dans ses parties profondes; mais les fibres des racines qui traversent cette substance sont excitables dans toute l'étendue de leur trajet intra-médullaire, au même titre que leur partie libre.

3° Cette excitabilité de la partie engagée ou profonde des racines existe non-seulement dans l'élément fibreux ou tubulaire de ces racines, mais encore dans l'élément cellulaire. C'est ainsi que l'excitation des amas de grosses cellules qui donnent naissance aux filets d'origine des nerfs crâniens provoque d'aussi belles contractions que l'excitation de la partie libre des racines. L'effet de cette excitation est unilatéral et direct, comme quand on agit sur les nerfs eux-mêmes. Les contractions n'apparaissent des deux côtés à la fois que si l'on excite sur la ligne médiane entre les deux masses grises d'une même paire.

4° En résumé, l'origine réelle des paires motrices crâniennes, représentée par les cellules qui forment le point de départ des fibres nerveuses, et par la portion intra-médullaire de ces fibres, jouit de la même excitabilité que la partie libre des racines; l'origine apparente, représentée par le point des faisceaux médullaires d'où émergent ces racines, ne possède pas cette propriété, ni superficiellement, ni profondément.

Ces conclusions sont également applicables aux nerfs spinaux; ce qui explique comment on observe, dans certains cas, des convulsions, lors-

qu'on excite les parties profondes de la moelle épinière. Ces convulsions ne sont point dues à l'irritation de la substance propre de la moelle; elles se montrent parce que l'irritation a porté sur les filets radiculaires qui traversent les cordons antéro-latéraux, ou sur les cellules placées à l'origine de ces filets radiculaires dans les colonnes grises antérieures.

1862. *Du nerf pneumogastrique considéré comme agent excitateur et comme agent coordinateur des contractions œsophagiennes dans l'acte de la déglutition.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LIV, p. 664.)

1862. *Id.* (Mémoire complet.)

(*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, t. V. p. 190, 323. — Tiré à part en une brochure in-8 de 64 pages.)

Ce travail est une monographie complète dans laquelle sont étudiés successivement, au moyen de l'analyse physiologique, chez la plupart des animaux domestiques (mammifères et oiseaux) : 1° l'origine des nerfs moteurs de l'œsophage; 2° leur distribution; 3° les résultats de leur paralysie; 4° le rôle des nerfs sensitifs ou centripètes du conduit.

Les *nerfs moteurs* de l'œsophage ont une source unique : ils viennent *tous* des racines propres du pneumogastrique. C'est seulement en excitant ces racines qu'on parvient à faire contracter l'œsophage. La contraction se manifeste toujours, quel que soit le faisceau de racines excité; mais cette contraction est d'autant plus forte, surtout dans la région cervicale, que l'excitation est pratiquée sur des racines plus supérieures. La contraction est une tétanisation brusque, comme celle des muscles volontaires, dans la portion trachéale du conduit; elle est vermiculaire dans la portion sous-bronchique.

Chez tous les animaux, les nerfs moteurs sont distribués à cette dernière région de l'œsophage par les cordons terminaux du pneumogastrique, ou par l'origine des récurrents. — Quant à la portion trachéale, dans toutes les espèces, les lapins et l'homme exceptés, elle reçoit ses

nerfs moteurs d'une branche œsophagienne particulière, formée par des filets du pharyngien et du laryngé externe, laquelle descend le long du conduit jusqu'auprès de la base du cœur. Ce sont les récurrents qui, chez le lapin et l'homme, fournissent les nerfs moteurs à cette région trachéale de l'œsophage.

Sur beaucoup d'animaux, les nerfs *sensitifs* ou *centripètes* de l'œsophage sont mélangés aux filets moteurs ; ils proviennent des mêmes sources et se distribuent au conduit par les mêmes rameaux. Mais il n'en est point ainsi chez les solipèdes et les ruminants. Dans ces animaux, la portion trachéale du conduit reçoit ses nerfs centripètes de quelques filets ascendants longs et grêles, qui se détachent de l'origine des récurrents.

Par cet isolement des deux ordres de filets nerveux, les solipèdes et les ruminants se prêtent admirablement aux recherches nécessaires à la détermination du rôle respectif des nerfs moteurs et des nerfs sensitifs dans l'accomplissement du mouvement péristaltique de l'œsophage. On peut ainsi agir en particulier sur chaque espèce de nerfs, les *exciter* ou les *paralyser* séparément.

Or, l'*excitation* des nerfs centrifuges provoque la tétanisation *directe* du conduit. L'*excitation* des nerfs centripètes détermine également la tétanisation, mais par *action réflexe*.

La *paralysie* (par section) des nerfs centrifuges entraîne avec elle la paralysie absolue de la membrane charnue de l'œsophage. La *paralysie* des nerfs centripètes amène, dans la presque unanimité des cas, la même paralysie absolue du conduit. Dans les cas très rares où cette paralysie manque, elle est remplacée par une *ataxie* de l'œsophage, qui ne peut plus exécuter de contractions péristatiques régulières ; et cette ataxie s'oppose plus qu'une paralysie réelle au cheminement des aliments du pharynx à l'estomac.

Il n'existe pas dans la science d'exemple aussi frappant de l'importance du rôle joué par les nerfs *centripètes* dans l'exécution des mouvements musculaires.

Le mémoire consacré à l'exposition de cette découverte contient

beaucoup d'autres faits nouveaux relatifs à divers points de la physiologie du pneumogastrique. Ce travail est une des plus laborieuses études de l'auteur. Il contient l'exposition détaillée de quarante et une expériences, et l'auteur n'a pas raconté la moitié de celles qu'il a faites.

1861. *Détermination graphique des rapports du choc du cœur avec les mouvements des oreillettes et des ventricules, obtenue à l'aide d'un appareil enregisteur* (en commun avec M. Marey).

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LIII, p. 622.)

1861. *Id.* (Mémoire complet.)

(*Gazette médicale de Paris*, 1861. — *Mémoires de la Société de biologie*, 3e série, t. III, p. 3.)

1862. *Deuxième mémoire sur la détermination graphique des rapports du choc du cœur avec les mouvements des oreillettes et des ventricules* (en commun avec M. Marey).

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LIV, p. 32.)

1862. *Rapport sur deux mémoires de MM. Chauveau et Marey, relatifs à l'étude des mouvements du cœur, à l'aide d'un appareil enregistreur*, par M. Milne Edwards.

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*. t. LIV, p. 899.)

1863. *De la force déployée par la contraction des différentes cavités du cœur* (en commun avec M. Marey.)

(Communiqué à la Société de biologie en décembre 1862. — *Gazette médicale de Paris*, 1863, page 169.)

1863. *Appareils et expériences cardiographiques* (en commun avec M. Marey.)

(Volumineux mémoire manuscrit présenté à l'Académie de médecine en mars 1863.)

1863. *Tableau sommaire des appareils et expériences cardiographiques de MM. Chauveau et Marey.*

(Feuille in-plano, avec 9 figures.)

Cette série de travaux contient l'exposition d'une nouvelle méthode d'observation des mouvements du cœur, avec les résultats que cette méthode a permis d'obtenir.

Des ampoules élastiques, pleines d'air, introduites dans les cavités du cœur, ou placées à la périphérie de l'organe, reçoivent les impulsions cardiaques, actives ou passives. Chaque ampoule, conjuguée par l'intermédiaire d'un long tube de caoutchouc avec une autre ampoule qui est extérieure, communique à celle-ci les impulsions. Un levier, reposant sur cette dernière, près du centre de mouvement, reproduit enfin, en les amplifiant, tous les soulèvements ou tous les affaissements de cette ampoule extérieure, et les *enrégistre*, au moyen d'une plume terminale, sur une feuille de papier mue devant cette plume, par un appareil tournant, animé d'un mouvement régulier.

Telle est l'exposition sommaire des principes de la nouvelle méthode. Elle a pour but d'obtenir la représentation *autographique* et *simultanée* des différents mouvements du cœur, afin de pouvoir étudier ces mouvements dans leurs rapports réciproques, et d'en déterminer la forme, la puissance, la durée, par des procédés physiques qui ne laissent rien à faire à l'appréciation toujours imparfaite des sens.

L'application des *appareils cardiographiques*, faite sur le cheval, n'apporte aucun trouble à l'état physiologique des animaux.

C'est par la veine jugulaire et la carotide qu'on introduit dans le cœur les ampoules destinées à transmettre les mouvements des ventricules et des oreillettes. L'ampoule qui reçoit les impulsions extérieures résultant de ces mouvements, est placée au niveau du cœur, entre les deux muscles intercostaux.

Voici les points variés que les expériences cardiographiques ont eu surtout en vue d'étudier :

1° Détermination de la succession des divers mouvements du cœur. Caractères et rapports des mouvements auriculaires ou ventriculaires et de la pulsation cardiaque.

2° Comparaison des mouvements du cœur gauche avec ceux du cœur droit.

3° Rapports de la contraction ventriculaire avec la pulsation aortique.

4° Force statique développée par la contraction des diverses cavités du cœur.

5° Examen des caractères secondaires des mouvements cardiaques et des variétés que les mouvements essentiels peuvent présenter dans diverses conditions.

Ces expériences ont permis de décrire avec une rigueur pour ainsi dire mathématique les phénomènes connus de la circulation cardiaque, et de faire ainsi cesser les incertitudes qui régnaient dans la science sur les caractères de ces phénomènes. Elles ont fait connaître de plus un grand nombre de faits absolument nouveaux, très importants, que l'emploi de notre méthode d'observation était seule capable de révéler.

La plus grande partie de nos recherches étant encore inédite, nous n'en résumerons pas ici les résultats principaux. Quant à la partie déjà publiée, nous n'en parlerons pas davantage, parce que cette partie se trouve résumée dans un tableau sommaire qui a été adressé à chacun des membres de l'Académie.

Pathologie et physiologie pathologique comparées.

1858. *Mécanisme et théorie générale des murmures vasculaires, ou bruits de souffle, d'après l'expérimentation.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XLVI, p. 839.)

1858. *Des bruits de souffle dans les anémies.*

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XLVI, p. 933.)

1858. *Études pratiques sur les murmures vasculaires ou bruits de souffle, et sur leur valeur sémiologique.*

(*Gazette médicale de Paris*, année 1858. — Tiré à part en une brochure in-8 de 56 pages.)

1858. *Le mécanisme des murmures vasculaires, ou bruits de souffle, expliqué par la théorie de la veine fluide. Nouvelles expériences confirmatives.*

(*Gazette médicale de Lyon*, 1858, p. 297.)

1858. *Expériences physiques propres à expliquer le mécanisme des murmures vasculaires ou bruits de souffle.*

(Mémoire inédit lu et déposé à l'Académie de médecine en septembre 1858. — Un extrait plus ou moins étendu a été publié dans les journaux médicaux de l'époque.)

1860. *Sur le mécanisme des bruits de souffle vasculaires.*

(*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, t, III, p. 163.)

Lorsque l'oreille est appliquée sur un tuyau de l'extrémité duquel s'échappe une *veine fluide*, on saisit un *murmure* tout à fait semblable au *bruit de souffle* des vaisseaux de l'homme.

Ce *murmure* n'est pas le résultat du frottement produit par le passage du liquide dans l'intérieur du tube. Il est dû aux vibrations moléculaires de la *veine fluide*, vibrations transmises jusqu'à l'oreille, soit par les parois du tuyau, soit par la colonne liquide qui est en circulation dans celui-ci. En effet, si par un artifice particulier on supprime la *veine fluide*, tout en maintenant l'écoulement à l'intérieur du tube, le *murmure* disparaît de la manière la plus absolue.

Ce ne sont pas seulement les *veines fluides extérieures* qui peuvent donner naissance à des *bruits de souffle*. Quand un liquide en circulation dans un appareil tubulaire, traverse une portion plus ou moins dilatée de cet appareil, il forme, en arrivant dans la dilatation, une *veine*

fluide intérieure, dont les molécules sont aussi animées de vibrations qui engendrent un *murmure*.

Si, au lieu d'une dilatation, c'est un rétrécissement qui existe sur le trajet du tube, le liquide, à son entrée dans la partie relativement dilatée, qui succède au rétrécissement, produit encore une *veine fluide intratubulaire* tout à fait identique avec la précédente.

En dehors de la *veine fluide externe* ou *interne*, dont le mode de manifestation vient d'être indiqué, il n'existe aucune cause capable de faire naître un *bruit de souffle*.

Ainsi, le frottement exagéré qui résulterait du passage d'un liquide à travers un tube rétréci, ce prétendu frottement n'entre pour rien dans la production des *murmures*.

Ces *murmures* ne tiennent pas davantage aux rugosités qui peuvent exister sur les parois des tuyaux ou à l'état de flaccidité de ces parois.

Ils ne sont pas non plus sous la dépendance directe de la fluidité des liquides en circulation, ni des différences de tension existant entre les divers points des tuyaux, ni de la vitesse de l'écoulement.

Cette dernière condition exerce cependant une influence considérable sur la production des *bruits de souffle*, l'intensité des vibrations des *veines fluides* étant proportionnelle à la vitesse de l'écoulement.

Tels sont les principes que l'expérimentation physique a permis à l'auteur d'établir sur le mécanisme des *bruits de souffle*. L'expérimentation physiologique et l'observation clinique lui ont démontré que ces principes sont parfaitement applicables aux murmures engendrés par le courant sanguin dans l'appareil circulatoire.

Ainsi, il n'y a pas dans l'organisme de *bruits de souffle* sans *veine fluide*, et il ne peut se former de *veine fluide*, à l'intérieur des vaisseaux, que si le sang pénètre avec une certaine vitesse, par un orifice relativement étroit, dans une partie plus large située au delà : voilà dans son expression la plus simple la théorie de l'auteur sur les murmures vasculaires.

Une revue des principaux cas dans lesquels s'entendent les bruits de souffle permet de reconnaître partout l'existence de la condition fondamentale nécessaire à la production de la *veine fluide vibrante*. Cette

condition existe, en effet, dans tous les cas de lésion organique des orifices du cœur, d'anévrysme, de compressions artérielles, etc.; partout se rencontre la dilatation située sur le trajet du cours du sang au delà d'un orifice relativement étroit.

Parmi ces cas, il en est un sur lequel l'attention de l'auteur a dû se fixer d'une manière toute spéciale, c'est celui du souffle anémique des vaisseaux veineux du cou. L'observation démontre qu'ils sont tout aussi bien disposés à l'état physiologique que dans les sujets anémiques pour la production des veines fluides vibrantes, cause des bruits de souffle. L'exploration au stéthoscope de ces vaisseaux chez les individus bien portants, pratiquée de la même manière que sur les sujets anémiques, doit donc déterminer les mêmes bruits de souffle que chez ces derniers. Or, c'est ce que l'auteur a pu constater, avec Skoda, etc. L'existence de ces murmures dans les vaisseaux du cou ne saurait ainsi être considérée comme un signe pathognomonique d'anémie. Mais il n'en reste pas moins avéré que les murmures des veines du cou se produisent plus facilement chez les anémiques que chez les individus bien portants.

1858. *Mode d'oblitération et de cicatrisation des artères dans les cas de ligature* (en commun avec M. Gayet)

(*Moniteur des hôpitaux*, année 1858. — *Gazette médicale de Lyon*, procès-verbaux de la Société impériale de médecine, année 1858, p. 347.)

Ce travail résume les principales indications pratiques qui résultent des expériences entreprises par l'auteur, en collaboration avec M. le docteur Gayet, sur la *cicatrisation des artères après leur ligature*, et que celui-ci a longuement exposées dans sa thèse (*Thèses de Paris*, 1858, n° 191.)

Quand il ne se forme point de caillot dans les culs-de-sac d'une artère liée, les lèvres de la plaie formée au fond de chaque cul-de-sac par la section de la tunique propre se cicatrisent très rapidement par première intention.

Le même travail de cicatrisation par première intention a lieu dans les culs-de-sac si les caillots qu'ils contiennent sont très peu volumineux et adhérents seulement au fond des culs-de-sac.

Mais si ces caillots sont très gros et très mous, ils deviennent pour les parois du vaisseau une cause d'inflammation, qui s'oppose à la cicatrisation par première intention des membranes artérielles. Dans ce cas, les membranes s'ulcèrent, en sorte qu'après la chute de la ligature, les bouts de l'artère coupée par le fil sont largement béants, l'extrémité des caillots baigne dans le pus de la plaie, et des hémorrhagies graves se déclareraient si l'inflammation, plus modérée à quelque distance du point d'application de la ligature, ne provoquait en même temps la formation d'adhérences solides entre les parois artérielles et la surface des caillots. Que l'inflammation, au lieu de se borner, devienne plus intense, et ces adhérences se détruisent, et des hémorrhagies mortelles peuvent se déclarer.

L'inflammation, cause de ces hémorrhagies consécutives, peut survenir également dans les cas où il n'existe pas de caillots au fond des culs-de-sac artériels, si la ligature est mal exécutée ou si l'artère qui la subit est prédisposée à l'inflammation par quelques circonstances particulières. Mais celle-ci ne survient jamais dans ces cas d'absence de caillots, quand la ligature est pratiquée dans des conditions favorables.

Le chirurgien doit donc tendre toujours, d'après ses expériences, à éviter la formation des caillots, tout au moins la formation de caillots volumineux et adhérents, dans les ligatures artérielles. Or, pour atteindre ce but, il faut lier près du point d'émergence des artères collatérales, c'est-à-dire à l'encontre des préceptes usuels. La ligature pratiquée ainsi est donc loin d'être aussi dangereuse qu'on le pense généralement. On peut même se demander si cette ligature n'est pas aussi inoffensive que celle qui est appliquée selon les préceptes de la médecine opératoire classique, ou si même elle n'est pas plus avantageuse.

1860. *Anatomie et physiologie d'un anévrysme artério-veineux formé par la dilatation des vasa vasorum d'une veine variqueuse,* avec figure.

(*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, t. III, p. 685. — *Journal de médecine vétérinaire*, publié à l'École de Lyon, année 1863.)

C'est la description anatomique et l'étude physiologique d'une espèce d'anévrysme, non décrite jusqu'à ce jour, et qui est suffisamment caractérisée par le titre de l'observation. Fait recueilli sur un cheval.

1862. *Observation d'ataxie locomotrice chez le chien.*

(Thèse de M. Carre. Paris, 1862.)

Premier exemple cité chez les animaux, d'une affection de la moelle épinière produisant un désordre des mouvements sans paralysie réelle. La lésion trouvée à l'autopsie fut une hémorrhagie interstitielle dans les colonnes grises de la moelle épinière.

1862. *Observation d'ataxie locomotrice à forme paralytique.*

(Thèse de M. Carre.)

L'auteur a observé des ataxiques chez qui le désordre de l'innervation s'est traduit d'*emblée*, non pas par le défaut de coordination des mouvements pendant la station et la marche, mais par l'impossibilité absolue d'exécuter ces mouvements. Lorsqu'on essaye de faire tenir ces malades debout, leurs jambes s'affaissent, et si on les soutient de manière à leur permettre de marcher, leurs pieds, rivés au sol, ne peuvent être déplacés, ni régulièrement, ni irrégulièrement. Au lit, la puissance musculaire des membres inférieurs est aussi bien conservée chez ces malades que dans les cas d'ataxie proprement dite.

1863. *Effets produits par l'isolement de la moelle épinière chez un chien choréique.* (Communiqué à la Société de biologie en septembre 1862.)

(*Gazette médicale de Paris*, 1863, page 38.)

Expérience très importante au point de vue de la détermination du siége de l'influence excitatrice des mouvements choréiques. Elle a été faite sur un chien atteint d'une chorée générale. Après la section de la moelle épinière, au niveau de l'espace altoïdo-occipital, au-dessus des racines de la première paire cervicale, les mouvements convulsifs ont continué à se manifester avec la même énergie qu'auparavant, d'une part dans la tête, d'autre part dans le tronc et les membres ; et cela pendant trois heures (la convulsion choréique du diaphragme entretenait la respiration).

Cette persistance absolue des mouvements choréiques, après la séparation de l'axe médullaire en deux tronçons (moelle allongée d'un côté, moelle épinière de l'autre), prouve : 1° que la cause des convulsions de la chorée générale ne réside pas dans les masses encéphaliques proprement dites ; 2° qu'elle siége dans l'axe médullaire exclusivement, mais qu'elle ne saurait être localisée en un point circonscrit de celui-ci ; 3° que, dans les chorées partielles, l'influence excitatrice des convulsions réside probablement d'une manière exclusive au niveau des racines des nerfs de la région choréique.
